



TARTU ÜLICOOL
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Maria Laanjärv

Madala süsivesikutesisaldusega dieetid II tüüpi diabeetikule

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja: L. Medijainen, MSc

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'L. Medijainen'.

Tartu 2014

SISUKORD

LÜHENDID	3
SISSEJUHATUS	4
1. II TÜÜPI DIABEET	5
1.1 II tüüpi diabeedi teke	6
1.1.1 Insuliiniresistentsus	6
1.1.2 Pankrease β -rakkude talitlushäire.....	8
1.2. II tüüpi diabeedi ravi.....	9
2. MADALA SÜSIVESIKUTESISALDUSEGA DIEEDID	11
2.1 Ketoos	12
2.2 Ketoatsidoos.....	13
3. TOIDU SÜSIVESIKUTE VÄHENDAMISE MÕJU II TÜÜPI DIABEEDI KOMPENSATSIOONILE	15
3.1 Glükeemiline kontroll.....	15
3.2 Kehakaalu langus	18
3.3 Tüsistuste riskifaktorite vähenemine ja tüsistuste tekke ennetamine	22
3.4 Ravimite koguste vähendamine või nende kasutamise lõpetamine.....	27
4. OPTIMAALNE DIEET.....	29
KOKKUVÕTE	31
KASUTATUD KIRJANDUS	33
SUMMARY	37

LÜHENDID

GLUT-4 – glükoosi transporter 4

HbA1c – glükohemoglobiin ehk glükoosiga seostunud hemoglobiin

HDL – *High density lipoprotein* ehk kõrge tihedusega lipoproteiin

IAPP – *Islet amyloid polypeptide* ehk amüliin

IDL – *Intermediate density lipoprotein* ehk vahepealse tihedusega lipoproteiin

IR – insuliini retseptor

LDL – *Low density lipoprotein* ehk madala tihedusega lipoproteiin

VLDL – *Very low density lipoprotein* ehk väga madala tihedusega lipoproteiin

SISSEJUHATUS

Diabeet on krooniline haigus, millesse haigestub järjest rohkem inimesi. Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) andmetel on maailmas umbes 347 miljonit inimest, kes põevad diabeeti ning haiguse diagnoosimise sagedus kasvab. Kompenseerimata diabeedi tagajärjel tekivad kahjustused südames, veresoontes, silmades, neerudes ja närvides. Kõrge veresuhkru taseme tõttu tekkinud tüsistused põhjustasid 2004. aastal hinnanguliselt 3,4 miljoni inimese surma (WHO, 2013).

Eristatakse nelja diabeedi vormi: I tüüp, II tüüp, rasedusaegne diabeet ja sekundaarne diabeet (ADA, 2014). II tüüpi diabeeti on võimalik tervislike eluviisidega ennetada või edasi lükata ning paljud diabeetikutel esinevad probleemid on veresuhkru stabiliseerimise kaudu ärahoitavad. Diabeedi ravis on väga oluline roll dieedil – toit, mida diabeetik sööb, mõjutab otseselt tema veresuhkru taset. Sobilik toiduvalik aitab hoida veresuhkru taseme stabiilsena ja saavutada optimaalsed ravitulemused. Tänapäeval soovitatakse diabeetikutel süüa võrdlemisi kõrge süsivesikutesisalduse ning madala rasvasisaldusega toitu (Eesti 2. tüüpi diabeedi juhend, 2008). Sellise menüü juures on veresuhkru stabiilsena hoidmine keeruline, sest suure hulga süsivesikute söömine nõuab ka suurel hulgal hästi toimivat insuliini. Diabeetiku organismis on insuliini tootmine või selle toime häiritud, nii et enamik diabeetikutest peavad dieetravile lisaks medikamente tarvitama.

Valisin antud teema seetõttu, et kuna diabeeti haigestumine kasvab, satub üha rohkem diabeetikuid oma probleemidega füsioterapeudi juurde. Seega on väga tähtis, et füsioterapeudid oleksid haiguse olemuse, ravi ning ohtudega kursis. Füsioterapeudilt kui tervishoiu spetsialistilt oodatakse laialdasi teadmisi erinevate haiguslike seisundite kohta ning tihti peavad füsioterapeudid olema ka tervisenõustaja rollis. Niisiis peaksid nad teadma ka seda, milline on diabeetikule sobilik tervislik toit.

Töö eesmärk on välja selgitada, millised on kaasaegsete uuringute tulemused antud valdkonnas ning kas praegustele toitumissoovitustele leidub parem ja lihtsamini teostatav alternatiiv. Töös uurin, milline on optimaalne toitainete vahekord II tüüpi diabeetiku toidus, kuidas saavutada õigete toiduvalikute kaudu stabiilne veresuhkru tase ning milline on erinevate toitumisviiside mõju haiguse kulgemisele.

1. II TÜÜPI DIABEET

Carrera Boada ja Martinez-Moreno (2013) defineerivad *diabetes mellitus*'t ehk suhkurtõbe metaboolse häirena, mida iseloomustab krooniline kõrge veresuhkru tase. Diabeedi kaks peamist alaliiki on I tüüp (autoimmuunne või idiopaatiline) ja II tüüp (tekkinud insuliiniresistentsuse, insuliini sekretsiooni defekti või mõlema tõttu). Kuigi diabeet on eksisteerinud juba sajandeid, on arusaam haiguse etioloogiast ja patogeneesist puudulik. I tüüpi diabeeti iseloomustab pankrease β -rakkude kahjustusest tingitud insuliini defitsiit. See tekib enamasti noorematel inimestel ja on vähemlevinud kui II tüüp. II tüüpi diabeeti põeb ~90% diabeetikutest (Stumvoll jt., 2005). See on heterogeenne häire, mis tekib geneetilise eelsoodumuse ja keskkonnategurite koostoimel. Varem peeti II tüüpi diabeeti peamiselt vanemate inimeste haiguseks, kuid tänapäeval diagnoositakse II tüüpi diabeeti üha enam ka lastel ja noortel täiskasvanutel (Nolan jt., 2011).

II tüüpi diabeedile eelneb tavaliselt pikka aega kestnud asümptomaatiline hüperglükeemia. Seda eeldiabeetilist seisundit iseloomustavad paastuglükoosi häire või glükoositaluvuse häire (Stumvoll jt., 2005). Paastuglükoosi häire diagnoositakse siis, kui vereplasma glükoositase pärast 8–14 tunnist paastu on 5,6–6,9 mmol/l. Glükoositaluvuse häire diagnoosimise aluseks on vereplasma glükoositase 7,8–11,0 mmol/l kaks tundi pärast 75 grammi glükoosi manustamist (ADA, 2014). Glükoositaluvuse häire ja paastuglükoosi häire on seisundid, mis võivad suure tõenäosusega mõne aasta jooksul diabeediks progresseeruda (Carrera Boada ja Martinez-Moreno, 2013).

II tüüpi diabeeti iseloomustab suhteline insuliini puudus ja insuliiniresistentsus. Insuliiniresistentsusele vastab keha hüperinsulineemiaga, kuid hüperglükeemia esinemisel on insuliini toime liiga vähene. Kui haigus on progresseeruva iseloomuga, võib osa patsiente vajada lisainsuliini manustamist. Enamik II tüüpi diabeediga patsiente ei vaja ellujäämiseks insuliinravi, kuid see võib olla vajalik hea glükeemilise kontrolli saavutamiseks (Yki-Järvinen, 2011).

II tüüpi diabeedi riskiteguriteks on ülekaalulisus, kehaline inaktiivsus, pärilikkus, hüpertensioon, düslipideemia ja südame-veresoonkonna haigused. II tüüpi diabeedi täpsed tekkepõhjused ei ole selged, küll aga teatakse, et sel on nii geneetilised kui ka keskkondlikud põhjused. Peamine keskkonnast tingitud põhjus on tänapäeva läänemaailmale omistatav elustiil: kõrge kaloraažiga toitude söömine ja vähene kehaline aktiivsus. Inimeste toidulaual on kõrge kiudainetesisaldusega, madala kalorsusega, töötlemata toidud asendunud

energiarikka, töödeldud, suhkru- ja rasvarikka söögiga. Ülekaalulisuse, rasvumuse ja diabeedi levimus on märkimisväärselt kõrgem linnastunud piirkondades kui maakeskkonnas (Nolan jt., 2011).

1.1 II tüüpi diabeedi teke

II tüüpi diabeedi tekkeprotsessidest arusaamiseks on vaja esmalt mõista, kuidas toimub veresuhkru sisalduse regulatsioon. Glükoosi homöostaasi regulatsioonil on kõige olulisem hormoon pankrease Langerhansi saarekete β -rakkude poolt toodetav insuliin, mida eritub vastuseks vere glükoositaseme tõusule. Selle hormooni tootmine on tihedalt seotud tema toimimisega. Insuliini toime vähenemisele vastavad pankrease β -rakud insuliini tootmise suurendamisega ja toime paranemisele sekretsiooni vähendamisega (Stumvoll jt., 2005).

Pankrease β -rakkude ülesanne on proinsuliini sünteesimine, valmisoleku tagamine sekretoorsete graanulite eraldamiseks, vere toitainete sisalduse jälgimine, erinevate neurohormonaalsete signaalide jälgimine ja sobiva koguse insuliini sekretsioon õigel ajal. Insuliini koguhulga sekretsiooni tõus insuliiniresistentsuse puhul peegeldab β -rakkude katset säilitada normoglükeemiat. Seetõttu on pankrease β -rakud pidevalt ülekoormatud. II tüüpi diabeedi patogeneesis on pankrease β -rakkude funktsioonihäire kriitilise tähtsusega, sest hüperglükeemia tekib alles siis, kui insuliiniresistentsus on nii suur, et β -rakud ei jõua selle kompenseerimiseks piisaval hulgal insuliini toota (Nolan jt., 2011).

Teine oluline hormoon glükoosi homöostaasi tagamisel on glükagoon, mida toodavad pankrease α -rakud. Glükagoonil on insuliinile vastupidine mõju – veresuhkru taseme tõstmine. Glükagooni eraldumine põhjustab glükogenolüüsi ehk maksas ladestatud glükoosi varuaine glükogeeni kasutuselevõttu. Glükagoon tõstab veresuhkru taset ka glükoneogeneesi stimuleerimise läbi. Veresuhkru taseme hoidmiseks peavad insuliini ja glükagooni mõjud tasakaalus olema (Carrera Boada ja Martinez-Moreno, 2013).

1.1.1 Insuliiniresistentsus

Insuliiniresistentsus tähendab, et pankreas küll toodab insuliini, kuid selle toime kudedele on nõrgenenud. Seega on organismis ringleva insuliini bioloogiline mõju nõrgem, kui oleks sama insuliinikoguse mõju tervetele inimestele. Insuliiniresistentsed on nii rasvkude, skeletilihased kui ka maks. Veresuhkru normaalse taseme säilitamiseks vajavad insuliiniresistentsed

inimesed rohkem insuliini kui terved inimesed, kuid enamasti ei ole nende pankrease β -rakud võimelised suurel hulgal insuliini tootma (Stumvoll jt., 2005).

Insuliini toimet vahendavad insuliini retseptorid (IR). Insuliiniresistentsuse puhul on insuliini signaalide edastamise molekulaarsed mehhanismid häirunud ja sihtrakkude võime edastatud infot vastu võtta langenud. Insuliini signaalide edastamine hõlmab endas insuliini sidumist selle retseptoriga, millele järgnevad mitmed rakusisesed protsessid. Need hõlmavad endas glükoosi transporter 4 (GLUT-4) liikumist raku membraanile, mis põhjustab glükoosi sissevoolu rakku, glükogeeni ja rasvhapete sünteesi ning glükolüüsi. Insuliiniresistentsuse puhul on IR või GLUT-4 funktsioon häiritud, seega ei ole sihtrakud võimelised signaale vastu võtma (Stumvoll jt., 2005).

II tüüpi diabeedi puhul on rasvkude insuliiniresistentne. Tervetel inimestel toimib insuliin söögijärgselt lipolüüsi peatajana. Insuliiniresistentsuse puhul on see protsess ebaefektiivne ning viib düslipideemia, suurenenud ülekaalulisuse ja tõusnud insuliiniresistentsuseni. Põletikulised protsessid rasvkoes on peamine põhjus, miks see kude insuliiniresistentseks muutub (Yki-Järvinen, 2011).

Skeletilihaste insuliiniresistentsust põhjustavad abdominaalset tüüpi rasvumine, ülekaalulisus, vähene kehaline aktiivsus ja krooniline hüperglükeemia. Skeletilihaste insuliinitundlikkus väheneb proportsionaalselt kehalise võimekuse vähenemisega. Skeletilihaste glükoosi omastamise võime vähenemisel tõuseb veresuhkru tase (Yki-Järvinen, 2011).

Maksal on vere glükoosisisalduse regulatsioonis oluline roll. Maksa ülesannete hulka kuulub endogeense glükoosi tootmine läbi glükogenolüüsi ja glükoneogeneesi. Insuliini puudus ja insuliiniresistentsus põhjustavad häireid ka glükoosi tootmise regulatsioonil maksas (Nolan jt., 2011).

Pärast öist paastu sõltub endogeense glükoosi tootmine insuliini ja glükagooni sekretsiooni tasakaalust. Kui glükagooni sekretsioon toimib normipäraselt, kuid insuliini toime on vähenenud, suureneb endogeense glükoosi tootmine. See tõstab vere paastuglükoosi taset (Carrera Boada ja Martinez-Moreno, 2013). Seega paastuglükoosi taseme alandamiseks peaks diabeetiku ravi olema suunatud maksas endogeense glükoosi tootmise vähendamisele, mitte üleliigse glükoosi ärakasutamisele teiste kudede poolt (Stumvoll jt., 2005).

Söögijärgselt peaks insuliini- ja glükoositaseme tõus endogeense glükoosi tootmise täielikult pidurdama. Maksa insuliiniresistentsuse, ebapiisava insuliini ja üleliigse glükagooni sekretsiooni tõttu on see II tüüpi diabeedi patsientidel häirunud. Püsiv glükoosi tootmine maksas aitab kaasa söögijärgse hüperglükeemia tekkele (Nolan jt., 2011).

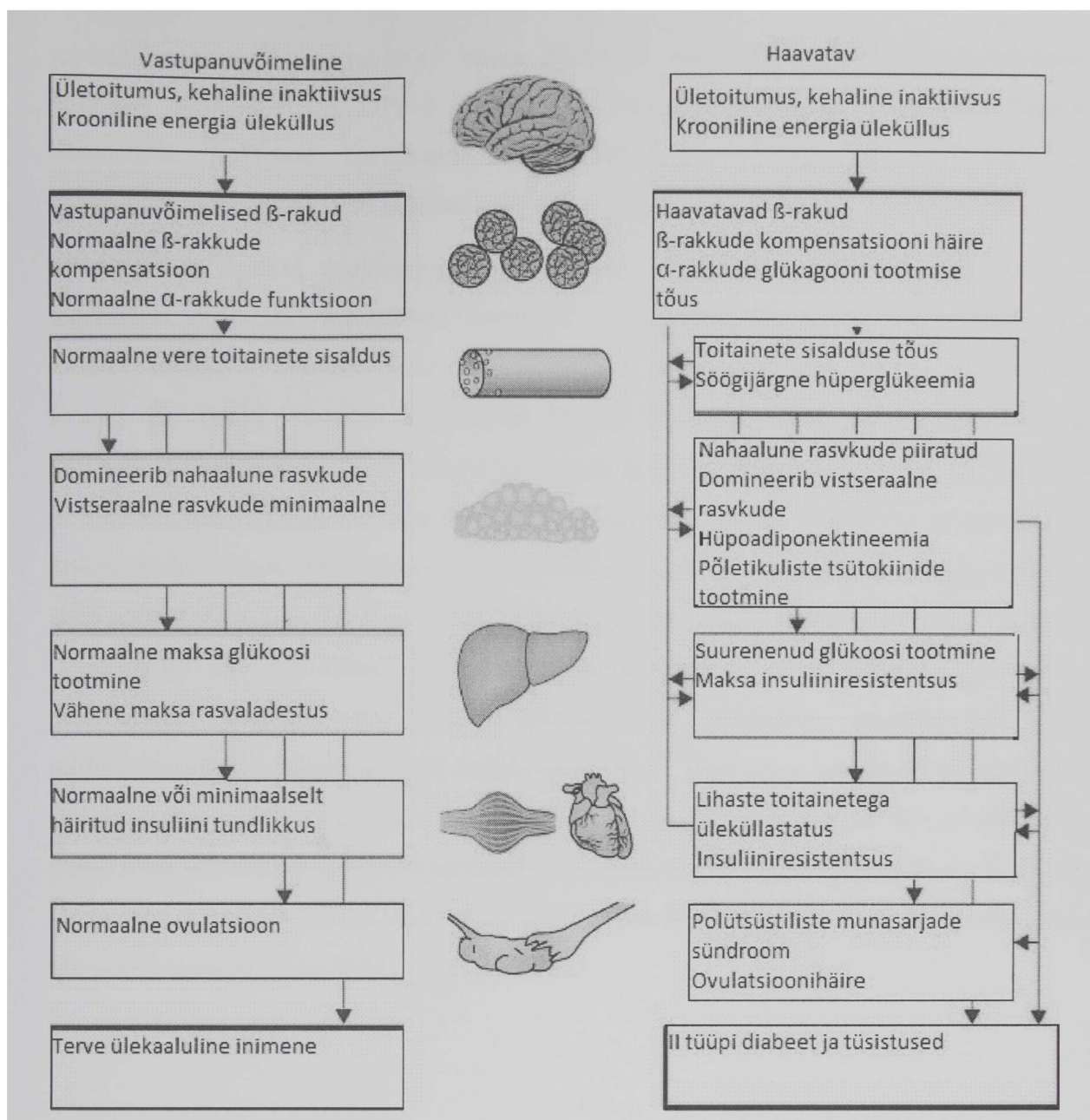
1.1.2 Pankrease β -rakkude talitlushäire

Insuliini tootmise vähenemist võivad tekitada nii β -rakkude funktsiooni langus kui ka nende hävimine, mida põhjustavad mitmed eri protsessid.

II tüüpi diabeedi puhul toimub pankrease β -rakkudes amüliini (IAPP) põhjustatud lahustumatu valgu amüloidi ladestumine. Amüliini tootmine toimub koos insuliini tootmisega. Amüliini roll on vähendada söögijärgselt glükoosi ilmumist vereringesse. See toimub mao tühjenemist ja seedenõrede tootmist aeglustades. IAPP pärsib ka glükagooni tootmist. Insuliiniresistentsuse põhjustatud hüperinsulineemiaga kaasneb suurenenud amüliini tootmine. Üleliigne IAPP liitmine amüloid fibrillideks ja ladestumine β -rakkudes põhjustab nende düsfunktsiooni kujunemist ja β -rakkude osalist hävinemist (Carrera Boada ja Martinez-Moreno, 2013).

Tähelepanekust, et hüperglükeemia põhjustab insuliini mõju vähenemist, on tehtud järeldus, et kõrge veresuhkru tase mõjub rakkudele toksiliselt. Glükotoksilisus põhjustab ka β -rakkude hävimist või nende talitlushäire väljakujunemist. Pankrease β -rakkudes toimub oksüdatiivne glükoosi ainevahetus, mis põhjustab reaktiivsete hapnikku sisaldavate osakeste tootmist. Kuna β -rakkudes on võrreldes teiste kudedega vähe antioksidatiivseid ensüüme on nad oksüdatiivse stressi poolt väga haavatavad. Oksüdatiivse stressi põhjustatud koekahjustused tekitavad häireid β -rakkude töös (Stumvoll jt., 2005).

II tüüpi diabeedi teket aitab selgitada joonis 1.



Joonis 1. Terve inimese ainevahetuse ja II tüüpi diabeedi tekkeprotsesside võrdlus (Nolan jt., 2011).

1.2. II tüüpi diabeedi ravi

Esmane valik II tüüpi diabeedi ravimiseks on elustiili korrigeerimine ja metformiinitabletid. Elustiili muutmine tähendab kehalise koormuse tõstmist ning toitumise korrigeerimist, nii et see vastaks tervisliku toitumise alastele soovitudele. Toidu kogukaloraažist peaks 10–15% moodustama valgud, 25–30% rasvad ja 55–60% süsivesikud. Päevase toidu kaloraaži vähendamiseks soovitatakse piirata rasvade tarbimist (Eesti 2. tüüpi diabeedi juhend, 2008).

Selline lähenemine on vähetõhus ning peamine ravimeetod, mida tänapäeval kasutatakse, on medikamentoosne (Accurso jt., 2008). Kasutatakse nii suukaudseid kui ka süstitavaid

ravimeid. Suukaudsete ravimite hulka kuuluvad metformiin, sulfonüüluureapreparaadid, gliniidid, glitasoonid ja DPP-4 inhibiitorid. Süstitava ravimina kasutatakse insuliini ja eksanatiidi. Ravimite kasutamine võib tekitada soovimatuid kõrvaltoimeid, näiteks gastrointestinaalseid häireid ja kehakaalu tõusu (Eesti 2. tüüpi diabeedi juhend, 2008).

Alternatiivne meetod probleemiga tegelemiseks on piirata süsivesikute tarbimist. Sellist lähenemist kasutati veresuhkru kontrolli all hoidmiseks enne eksogeense insuliini kasutuselevõttu 1920ndatel ning tihti kasutavad patsiendid seda meetodit ka intuitiivselt (Yancy jt., 2005). Insuliini avastamise järgselt muutusid soovitusel diabeetikute dieedi süsivesikutesisalduse kohta liberaalsemaks, sest insuliini abiga on võimalik hüperglükeemiat ja glükosuuriat reguleerida. Kui leiti seos küllastunud rasvade tarbimise, kõrge vereplasma kolesteroolisisalduse ning südame-veresoonkonnahaiguste vahel, hakati propageerima kõrge süsivesikusisaldusega dieete. Toitumuslikku doktriini, mille järgi sisaldab tervislik toit palju süsivesikuid ja vähe rasva, on hakatud ümber hindama alles pärast seda, kui paljud metaboolsed haigused on võtnud epideemilised mõõtmed, mistõttu on praeguste toitumissoovituste paikapidavuses kahtlema hakatud. Üha enam uuringuid tõestavad madala süsivesikutesisaldusega dieetide positiivset toimet kaalulangetamisele ülekaaluliste inimeste puhul ning veresuhkru kontrolli paranemist ja tüsistuste vältimise võimalikkust diabeetikutel. Ühtlasi on leitud, et selline dieet parandab ka verelipiidide profiili ja vähendab südame ja veresoonkonna haiguste riski (Acheson, 2013).

2. MADALA SÜSIVESIKUTESISALDUSEGA DIEEDID

Kirjanduses ei ole kindlaks määratud ühest definitsiooni madala süsivesikutesisaldusega dieetidele. Accurso ja kaasautorid (2008) on välja pakkunud järgneva definitsiooni:

- Keskmise süsivesikutesisaldusega dieet: 130–225 grammi süsivesikuid päevas (26%–45%) 2000 kcal dieedi kohta.
- Madala süsivesikutesisaldusega dieet: vähem kui 130 grammi süsivesikuid päevas (< 26%) 2000 kcal dieedi kohta.
- Väga madala süsivesikutesisaldusega, ketogeenne dieet: vähem kui 30 grammi süsivesikuid päevas (6%) 2000 kcal dieedi kohta.

Enamikes uuringutes käsitletakse madala süsivesikutesisaldusega dieetidenä süsivesikute vähendamist toidus alla 20% toidu kogukaloraažist, mis tähendab, et süsivesikute päevane kogus jääb alla 60 grammi. Tavaliselt ei ole toidu kaloraaž piiratud – süüa võib suures koguses valku ning piiramatult rasva. Süsivesikute hulga vähendamisel võib väheneda ka toidu kogukaloraaž, kuid see sõltub patsientide valikutest lubatud toiduainete söömisel (Arora ja McFarlane, 2005).

Erinevates artiklites on proovitud toidu süsivesikutesisalduse vähendamist erinevas ulatuses. Näiteks Bodeni ja kaasautorite (2005) uuringus vähendati ülekaaluliste II tüüpi diabeetikute toidu süsivesikutesisaldust 21 grammini päevas. Samal ajal võisid patsiendid tarbida nii palju rasva- ja valgurikkaid toiduaineid kui soovisid. Piiramata koguses olid neile lubatud näiteks või, munad, kala, veise-, kana- ja kalkuniliha, sink ning toored või aurutatud köögiviljad. Piiratud koguses lubati süüa juustu ja toorjuustu.

Nielsen ja kaasautorite (2005) uuringus määrati patsientide menüüs kindlaks toitainete vahekord: 20% süsivesikuid, 30% valku ning 50% rasva. Süsivesikute tarbimine piirati salatitele ja köögiviljatoitudele, samuti oli lubatud viil näkileiba. Menüüst eemaldati kõik tähtsusetud toidud nagu hommikusöögihelbed, pasta, riis ja kartulid. Koguseliselt tarbisid patsiendid 80–90 grammi süsivesikuid päevas.

Hussaini ja kaasautorite (2012) uuringus võrreldi madala kalorsusega ja väga madala süsivesikutesisaldusega dieeti. Madala kalorsusega dieedi grupp järgis menüüd, mis sisaldas ligikaudu 2200 kcal päevas. Hommikusöögiks sõid nad puuviljasalatit kodujuustuga ja jõid kohvi. Lõunasöögiks oli õun, kaks täisterajahust leivaviilu juustuga ning valge liha. Õhtusöök

koosnes samuti valgest lihast, aurutatud riisist, kastmest ja tomati-sibula salatist. Vahepaladeks olid õun, banaan ja leivaviil pähklivõi või moosiga. Väga madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupi lubatud toiduainete hulka kuulusid erinevad kalad ja mereannid, vorstid, looma- ja linnuliha, munad, rasvane juust, oliiviõli, linaseemneõli, ürdid, spinat, vesikress, seller, porrulauk, baklažaanid, seened, avokaadod, redised, lillkapsad, peakapsad, kurgid, lehtsalatid, tomatid, sidrunid, 10–15 oliivi ning väikses koguses marju.

2.1 Ketoos

Eristatakse madala süsivesikutesisaldusega dieete ja väga madala süsivesikutesisaldusega ehk ketogeenseid dieete. Ketoosiseisundisse läheb organism, kui inimene tarbib minimaalse süsivesikutesisaldusega (ligikaudu 20–30 grammi päevas) toitu või paastub (Arora ja McFarlane, 2005). Mingil määral sõltub ketoosi saavutamine ka indiviidist – mõne puhul juhtub see tarbides 90 grammi süsivesikuid, teise puhul aga süsivesikute tarbimise vähendamisel alla 50 grammi päevas (Mullins jt., 2011).

Ketoos on ketokehade normaalsest kõrgem sisaldus veres. Termin ketokehad hõlmab atsetoatsetaati, 3-hüdroksübutüraati ja atsetooni. Ketokehasid ehk ketoone toodab keha tavaliselt väikestes kogustes ja kasutab neid kohe energiaks. Ketokehade tootmise ja kasutamise intensiivistumine toimub rasvhapete lagundamisel glükoosi defitsiidi tingimustes. Ketoos on kohastumuslikult oluline metaboolne seisund, tänu millele on imetajatel toidupuuduse tingimustes võimalik ellu jääda. Seda võib käsitleda kui mehhanismi, mis kindlustab inimaju funktsiooni säilimise nälgimise puhul (Mullins jt., 2011).

Süsivesikute vähendamisel langeb veres ringleva insuliini ja suureneb glükagooni tase. See soodustab maksa glükogeeni varude ärakasutamist ja seejärel lipolüüsi ehk rasvkoos ladustunud triglütseriidide lagundamist vabadeks rasvhapeteks ja glütserooliks. Mõned koed nagu maks ja lihased saavad vabasid rasvhappeid energiaks kasutada. Aju aga seda teha ei saa, sest vabad rasvhapped ei läbi vere-aju barjääri, seega on aju energiaallikaks enamasti glükoos. Glükoosi defitsiidi puhul peab aju leidma alternatiivse energiaallika (Mullins jt., 2011). Glükoneogeneesi kaudu valkudest glükoosi moodustamine oleks organismile kurnav ja viiks lihasmassi lagundamiseni ohtlikul tasemel. Aju vajab umbes 100-150 grammi glükoosi päevas. Selle vajaduse katmiseks valkude arvelt peaks kataboliseerima ligi ühe kilogrammi lihasmassi päevas (Manninen, 2004). Tänu ketokehade kasutamisele aju energiaallikana ei pea organism aju toitmiseks lagundama teisi kudesid.

Pikemaajalise glükoosi defitsiidi puhul toimub ketokehade sünteesi pidev aeglane tõus ning ketokehade osatähtsus kudede energieetikas kasvab. Enamik kudesid „lülitub ümber” selliselt, et peamisteks energiasubstraatideks muutuvad rasvhapped ja ketokehad. Niisiis toimub nihe glükoosil põhinevalt ainevahetusest rasvadel põhinevale ainevahetusele. Ketokehade tekke- ja energiavaru on suur, kuna rasvkoos on suured rasvhapete varud (Paoli jt., 2013).

2.2 Ketoatsidoos

Mõisted „ketoos” ja „ketoatsidoos” tekitavad inimestes tihti segadust ja neid võidakse kasutada sünonüümidenä. Tegelikult on need kaks väga erinevat seisundit, millest esimene on kohastumuslikult oluline ja kliiniliselt healoomuline, teine aga patoloogiline. Diabeetiline ketoatsidoos on eluohtlik seisund, mis tekib ketokehade kuhjumisel peamiselt I tüüpi suhkruhaige organismis. Segadus nende kahe mõiste osas võib põhjendamatult tekitada II tüüpi diabeetikute ning isegi tervete inimeste seas hirmu madala süsivesikutesisaldusega dieetide ees (Mullins jt., 2011).

Ketoatsidoosi iseloomustavad kõrgeenenud veresuhkru tase, rasvhapete mobilisatsioon, kontrolli alt väljunud ketoos ning kõrgeenenud glükagooni, katehhoolamiinide, kortisooli ja kasvuhormooni tase plasmas. Sümptomiteks on tugev janu, suukuivus, iiveldus, tihe urineerimine, jõuetus, atsetooni- või puuviljalõhnaline hingeõhk, sügav ja sage hingamine (Bernstein, 2011).

Ketoatsidoos tekib insuliini puuduse tingimustes, mil keha ei saa veres ringlevat glükoosi kasutada ja hakkab seda uriiniga eritama. Suurenenud urineerimise tõttu kaotab keha palju vett, millega kaasneb ka mineraalainete, peamiselt naatriumi ja kaaliumi, kadu. Rakkude „näljaseisundis”, kui neil glükoosi energiaks kasutada võimalik ei ole, suurenevad lipolüüs, glükagooni ja ketokehade eraldumine ning glükoneogenees. Normaalingimustes pidurdab insuliin rasvhapete mobilisatsiooni, vähendab ketogeneesi ja suurendab ketokehade ärakasutamist, vähendades seeläbi ketokehade kontsentratsiooni veres. Insuliini puudusel selline tagasiside mehhanism ei tööta ning ketokehasid toodetakse liiga palju. Nende kuhjumine organismis viib vere pH languseni ja veri muutub happelisemaks (Tabel 1). Ravimata jätmisel võib see akuutne seisund viia kooma või isegi surmani (Mullins jt., 2011).

II tüüpi diabeetikud on ketoatsidoosist ohustatud vaid erandlikel juhtudel. Ketoatsidoos võib tekkida kataboolse stressi tingimustes akuutse haiguse ajal, näiteks infektsiooni või operatsiooni tõttu. Enamike II tüüpi diabeetikute puhul seda ei juhtu, kuid see võib esineda patsientidel, kelle diagnoos on ebaselge. Osal diabeetikutest esineb nii I kui ka II tüüpi

diabeedile omaseid sümptomeid. II tüüpi diabeedi diagnoosiga patsientidel, kes on insuliinraviga, võib esineda aeglane β -rakkude hävimine, seega insuliini manustamata jätmisel on ka nemad ketoatsidoosi ohus (Kitabchi jt., 2009).

Oluline on mõista, et ketoatsidoos saab tekkida vaid insuliini puuduse tingimustes nagu võib juhtuda ravimata I tüüpi diabeedi puhul. Ketoatsidoos ei teki nälgimisel, paastumisel ega madala süsivesikutesisaldusega dieedil, kui organismis ringleb insuliini, mis tagasiside mehhanismide kaudu sobilikku ketokehade kontsentratsiooni hoiab (Mullins jt., 2011). Ketoatsidoos on ennetatav ning selle tekkimise vältimiseks peab patsient jälgima oma veresuhkru taset. Eriti oluline on see haiguse ajal, mil organismi insuliinivajadus on suurenenud (Bernstein, 2011).

Tabel 1. Mõned verenäitajad tavapärase toitumise, ketogeense dieedi ja ketoatsidoosi puhul (Paoli jt., 2013).

Verenäitajad	Tavapärane toitumine	Ketogeenne dieet	Diabeetiline ketoatsidoos
Glükoos (mmol/l)	4,4 – 6,7	3,6 – 4,4	> 16,7
Insuliin (μ U/l)	6 – 23	6,6 – 9,4	\approx 0
Ketokehad (mmol/l)	0,1	7 – 8	> 25
pH	7,4	7,4	< 7,3

3. TOIDU SÜSIVESIKUTE VÄHENDAMISE MÕJU II TÜÜPI DIABEEDI KOMPENSATSIOONILE

3.1 Glükeemiline kontroll

Diabeedi ravi esmane eesmärk on veresuhkru hoidmine võimalikult normilähedasena. Hea glükeemiline kontroll aitab ennetada diabeedi progresseerumist ja tüsistuste nagu retinopaatia, nefropaatia, neuropaatia, jalahaavandid ja südame-veresoonkonnahaigused tekkimist (Acheson, 2013).

Glükeemilise kontrolli hindamiseks on kaks peamist võimalust: veresuhkru igapäevane mõõtmine glükomeetriga ehk patsiendi omakontroll ja glükohemoglobiini (HbA1c) taseme määramine vereproovist. Veresuhkru mõõtmine glükomeetriga annab infot hetke veresuhkru taseme kohta, glükohemoglobiini taseme määramine annab ülevaate veresuhkru keskmisest tasemest pikema aja jooksul (ADA, 2014).

Uute punaliblede tekkimisel moodustab glükoos hemoglobiiniga keemilisi sidemeid. Kuna punaliblede keskmine eluiga on umbes kolm kuni neli kuud, näitab glükeeritud hemoglobiini kontsentratsioon veres umbkaudset veresuhkru taset selle aja jooksul. Seega on kõrge glükoosi kontsentratsiooni puhul kõrge ka HbA1c tase (Bernstein, 2011). Mitte-diabeetikutel on HbA1c tavaliselt vahemikus 4,0%–6,0%. Diabeetikute puhul peetakse hea glükeemilise kontrolli näitajaks HbA1c taset alla 6,5% (ADA, 2014). Glükohemoglobiin peegeldab kumulatiivset metaboolset kontrolli viimase kolme kuu jooksul ning seda peetakse ka tähtsaimaks näitajaks mikrovaskulaarsete tüsistuste ennustamisel (Müller jt., 2011).

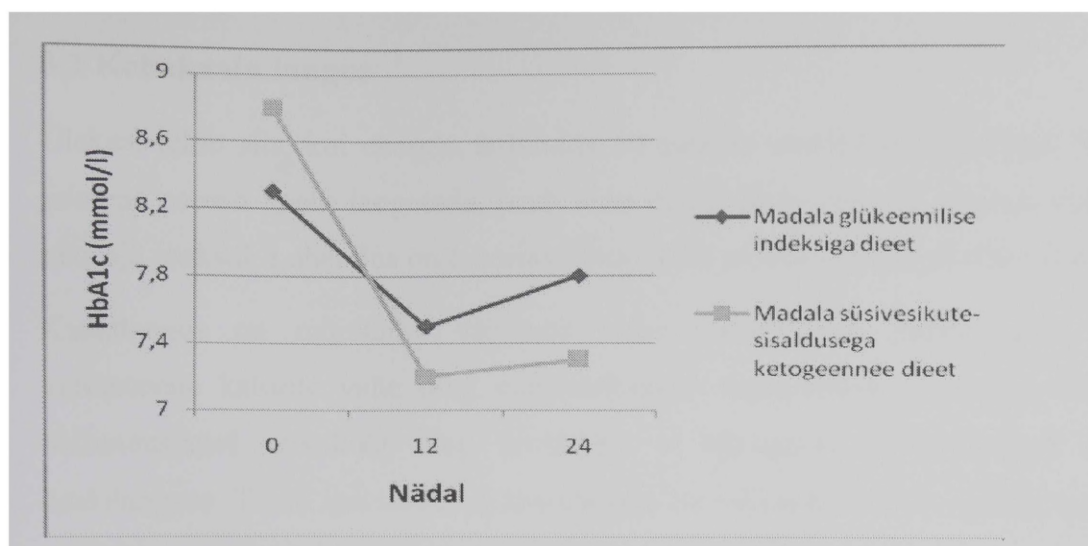
Mülleri ja kaasautorite (2011) uuringus osales 40 II tüüpi diabeediga ülekaalulist või rasvunud patsienti, keda raviti nii suukaudsete ravimite kui insuliiniga. Ravi ei olnud efektiivne ning nende glükoosi ainevahetus ja glükeemiline kontroll olid halvenemas. Uuringu alguses oli kõigi patsientide HbA1c tase üle 7,5%, grupi keskmine HbA1c oli 9,0%. Patsientide keskmine algkaal oli 116,1 kg. Uuringu alguses asendati insuliini kasutamine eksanatiidravi ja metformiinitablettidega. Esimese kahe kuu jooksul tohtisid patsiendid tarbida vähem kui 20 grammi süsivesikuid päevas. Toidu kogukaloraaž ei olnud piiratud. Pärast kahte kuud lubati menüüsse lisada veidi süsivesikuid hommikusöögi ajal. Patsiendid käisid kontrollis ühe, kahe, kolme ja kuue kuu järel.

Uuringu tulemusena leiti, et toidu süsivesikutesisalduse oluline vähendamine koos eksanatiidravi ja metformiinitablettidega parandab tunduvalt glükeemilist kontrolli. Patsientide HbA1c tase langes esimese nelja nädala jooksul 13%, kaheksa nädalaga 23% ning uuringu lõpuks 26%. Keskmine HbA1c langus oli 9,0% pealt 6,7%-ni. Kuue kuu jooksul paranes patsientide metaboolne kontroll märkimisväärselt ning seeläbi vähenes ka diabeedi tüsistuste oht (Müller jt., 2011).

Nielsen ja kaasautorite (2005) uuringus nii ulatuslikku süsivesikute vähendamist ei proovitud. Uuriti, kuidas mõjub glükeemilisele kontrollile süsivesikute vähendamine 80–90 grammi päevas ehk siis umbes 20%-ni kogukaloraažist. Tulemusi võrreldi kontrollgrupiga, kes said toitumisalast nõustamist ja tarbisid 60% süsivesikuid, 15% valku ja 25% rasva kogukaloraažist. HbA1c taset mõõdeti uuringu alguses ning 8, 16 ja 24 nädala järel. Lisaks pidid patsiendid ise mõõtma veresuhkru taset enne sööki ja enne magamaminekut. HbA1c, paastuglükoosi tase, kehakaal ja kehamassiindeks langesid madala süsivesikusisaldusega dieedi grupis märkimisväärselt rohkem kui kontrollgrupis. Näiteks madala süsivesikusisaldusega dieedi grupi paastuglükoosi tase langes keskmiselt 11,0%-lt 6,9%-ni, kontrollgrupi tase aga 12,3% pealt 11,1%-ni.

Hussaini ja kaasautorite (2012) uuringus võrreldi madala kalorsusega dieedi ja ketogeense dieedi mõju glükeemiale. Uuringus osales 102 diabeetikut, kelle HbA1c tase oli uuringu alguses keskmiselt 7,9%. 24 patsienti hakkasid järgima madala kalorsusega dieeti ning 78 ketogeenset dieeti. Progressi jälgimiseks tehti kõigile patsientidele vereproove 4., 8., 12., 16., 20. ja 24. nädalal. Tulemused näitasid, et nii madala kalorsusega dieedi kui ka ketogeense dieedi grupi patsientide veresuhkru tase langes. Suurem oli langus ketogeense dieedi grupis ja seda nii paastuglükoosi taseme kui ka HbA1c osas. Sellest järeldub, et kuigi üldine toitumise korrigeerimine aitab veresuhkrut mingil määral langetada, siis hea glükeemilise kontrolli saavutamiseks on vaja piirata ka süsivesikute tarbimist.

Erinevate toitumisviiside võrdlusi on tehtud teisigi. Westman ja kaasautorid (2008) võrdlesid ketogeense dieedi mõju madala glükeemilise indeksiga dieedi mõjuga. Ketogeense dieedi grupp tarbis vähem kui 20 grammi süsivesikuid päevas. Madala glükeemilise indeksiga dieedi grupi toidu süsivesikutesisaldus oli umbes 55% toidu kogukaloraažist, kuid nende toidu kaloraaži vähendati, nii et see oleks 500 kcal vähem kaalu säilitamiseks vajalikust kaloraažist. Ühtlasi juhendati neid valima toitu, mis on madala glükeemilise indeksiga. Mõlemas grupis langes HbA1c tase 24 nädala jooksul. Langus oli suurem ketogeense dieedi grupis: keskmiselt 8,8%-lt 7,3%-ni, madala glükeemilise indeksiga grupi keskmine HbA1c langus oli 8,3%-lt 7,8%-ni (Joonis 2).



Joonis 2. HbA1c taseme muutus madala glükeemilise indeksiga dieedil ja madala süsivesikutesisaldusega dieedil. Autori koostatud joonis Westmani jt. (2008) andmete põhjal.

Enamik neist uuringutest tõestab süsivesikute vähendamise positiivset mõju lühikese aja vältel. Nielsen ja Jönsson (2006; 2008) näitasid oma jätku-uuringutega, et madala süsivesikutesisaldusega dieedid võiksid olla pikaajaline ja jätkusuutlik lahendus haiguse kontrolli all hoidmiseks. Nad uurisid, millisel määral suudeti esialgse uuringu (Nielsen jt., 2005) positiivseid tulemusi säilitada 44 kuu jooksul. Lisaks patsientidele, kes algusest peale madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupis olid, soovis ka 10 kontrollgrupi patsienti 15-st minna üle madala süsivesikutesisaldusega toidule. Niisiis ei ole uuringu tulemusi võrreldud kontrollgrupiga, vaid välja on toodud näitajate muutumine võrreldes algtasemega. HbA1c tase uuringu alguses oli keskmiselt 8,0%, 3 esimese kuu jooksul langes see 5,9%-ni, 6. kuul oli 6,6%, 22. kuul 6,9% ja 44. kuul 6,8%. Need tulemused näitavad, et süsivesikute vähendamise mõju veresuhkrule ilmnes väga kiiresti ning kõige madalam veresuhkru tase oligi kolmandal kuul. Kuigi 44 kuu pärast ei olnud veresuhkru tase nii madal kui kolmandal kuul, oli see siiski tunduvalt madalam kui uuringu alguses ja püsis pika aja jooksul stabiilselt 6,6% ja 6,9% vahel (Nielsen jt., 2005).

Nendest uuringutest võib järeldada, et hea glükeemilise kontrolli saavutamiseks on väga oluline vähendada toidu süsivesikute hulka. Kuigi ka mõned teised lähenemised nagu toidu kogukaloraaži vähendamine aitavad hüperglükeemiat vähendada, siis süsivesikute vähendamine on seni toonud kõige paremaid tulemusi ning aidanud patsientidel saavutada normilähedase veresuhkru taseme. Madala süsivesikute sisaldusega dieetide kasuks räägib ka asjaolu, et kuna süsivesikute vähendamise mõju on kiiresti näha, on patsiendid motiveeritud dieeti pikema perioodi vältel jätkama.

3.2 Kehakaalu langus

Ülekaal tekib siis, kui energia tarbimine on suurem energia kulutamisest. Kui ülekaaluline inimene soovib kaalu langetada, peab tema energiakulu ületama energia tarbimise piisavalt pika aja jooksul. Lahendus on teoorias lihtne, kuid praktikas raskesti elluviidav.

Kaalulangus on mõjutatav vähemalt kahe toitumusliku faktori poolt: tarbitavate ja kulutatavate kalorite vahe ning makrotoitainete omavaheline vahekord. Esimene neist on üldtunnustatud seisukoht ning arvatakse, et igasugune alakaloraažiga dieet põhjustab kaalulanguse. Teine seisukoht, et kaalulangus on mõjutatav ainult makrotoitainete vahekorra muutmisega, on vaieldavam (Arora ja McFarlane, 2005).

Süsivesikute piiramine kaalukaotuse eesmärgil muutub üha levinumaks strateegiaks, mille kasulikkust on demonstreeritud mitmetes uuringutes. Sageli tekitab see teema vaidlusi, sest skeptikud usuvad, et kaalulangus on tingitud alakaloraažist ning süsivesikute piiramine ei oma kaalukaotuse juures mõju (Fine ja Feinman, 2004).

Madala süsivesikutesisaldusega dieediga kaasnevat suuremat kaalulangust võrreldes samaväärse kaloraažiga kõrge süsivesikutesisaldusega dieediga põhjendatakse madala süsivesikutesisaldusega dieetide „metaboolse eelisega”. Makrotoitained metaboliseeruvad erinevalt, ainevahetus sõltub ka hormonaalsest staatusest ja erinevate ensüümide aktiivsusest. Hormonaalsed muutused, mida madala süsivesikutesisaldusega toitumisega seostatakse, on insuliini taseme alanemine ja glükagooni kontsentratsiooni tõus, mistõttu glükogenolüüs väheneb ja glükoneogenees suureneb (Manninen, 2004).

Glükoneogenees on palju energiat nõudev protsess, sest energiat kulub nii glükoosi sünteesiks püruvaadist või laktaadist, lämmastiku eemaldamiseks ureana kui ka valkude lõhustumise ja resünteesi tasakaalu hoidmiseks. Ühtlasi on madala süsivesikutesisaldusega dieedid tihti kõrge valgusisaldusega ja uuringud on tõestanud, et kõrge valgusisaldusega toidu tarbimine tõstab söögijärgselt termogeneesi (Johnston jt., 2002). Lisaks toimub ketogeense dieedi puhul rasvhapete vabanemine, mis viib suurenenud mitokondriaalsete lahutusvalkude transkriptsioonile ja β -oksüdatsioonile. Selle tulemusena toodetakse ATP asemel soojust, mis tähendab, et metabolism toimib ebatõhusalt. Siit järeldataksegi, et kaalulangust mõjutab peale tarbitavast toidust saadud energiahulga ka toidu makrotoitainete vahekord (Manninen, 2004).

Madala süsivesikutesisaldusega dieedil aitab kaalulangetamisele kaasa ka söögiisu vähenemine. Peale verenäitajate mõõtmise, kehakaalu ja -koostise analüüsi ning baasainevahetuse kiiruse mõõtmise paluti Bodeni ja kaasautorite (2005) uuringus patsientidel hinnata söögiisu ja rahulolu dieediga. Mainitud näitajaid hinnati iga päeva lõpus visuaalsel

analoogskaalal. Selgus, et patsiendid olid madala süsivesikutesisaldusega dieediga sama rahul kui oma tavatoitumisega, ega tunnetanud olulisi muutusi söögiisus. Küll aga vähendasid nad spontaanselt ööpäevast energiatarbimist 2200 kilokalorini, mis on samaväärne normaalkaalus inimese keskmise energiatarbimisega. Kuna nende rasva- ja valgutarbimine ei olnud piiratud, võis sellest järeldada, et madala süsivesikutseisaldusega dieeti järgides langes patsientide söögiisu (Boden jt., 2005).

Mitmetes artiklites on kajastatud erinevate makrotoitainete sisaldusega dieetide mõju kaalulangusele. Näiteks Volek ja kaasautorid (2004) võrdlesid kahe erineva makrotoitainete sisaldusega dieedi tulemusi. Uuringus osales 28 inimest, kes jagati juhuslikkuse alusel kahe dieedigrupi vahel. Madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupis vähendati toidu süsivesikutesisaldust 10%-ni kogukaloraažist, madala rasvasisaldusega dieedi grupi toit sisaldas 60% süsivesikuid, 25% rasva ja 15% valku. Toidust saadav energia oli piiratud mõlema grupi puhul, kuid toitumispäevikuid analüüsides selgus, et madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupis oli see kõrgem (keskmiselt 1855 kcal päevas) kui madala rasvasisaldusega dieedi grupis (keskmiselt 1562 kcal päevas).

Pärast esimese dieedi perioodi, mis kestis meeste puhul 50 päeva ja naiste puhul 30 päeva, vahetati dieete. Need, kes enne järgisid madala süsivesikutesisaldusega dieeti, läksid üle madala rasvasisaldusega dieedile ja vastupidi. See võimaldas võrrelda nii kahe erineva grupi tulemusi kui ka tulemusi, mis saavutati sama grupi puhul erinevate dieetidega. Võrreldes erinevate dieetide mõju samadele inimestele, oli madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupis kehakaalu langus tunduvalt suurem. Eriti märgatav oli see meeste puhul, naiste puhul oli erinevate dieetide mõju sarnasem. Kuna madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupi keskmine energia tarbimine oli kõrgem, võib järeldada, et makrotoitainete kompositsioon mõjutas seda, millisel määral kehakaalu langetada suudeti (Volek jt., 2004).

Hiljutine meta-analüüs (Hu jt., 2012) võrdles madala süsivesikutesisaldusega ja madala rasvasisaldusega dieetide pikaajalist mõju. Analüüsiti 23 artiklit, milles kirjeldatud uuringutes osales kokku 2788 patsienti. Dieetide ülesehitus ja makrotoitainete omavaheline suhe varieerus vastavalt uuringule. Madala süsivesikutesisaldusega dieetide süsivesikutesisaldus toidus oli 4–45% kogukaloraažist (kaalutud keskmine 23%) ning madala rasvasisaldusega dieetide rasvasisaldus 10–30% kogukaloraažist (kaalutud keskmine 26%). Keskmine energiatarbimine mõlema grupi puhul oli sarnane: umbes 2000 kcal päevas. Selgus, et ühe aasta jooksul kahe dieedi vahel suuri erinevusi ei esinenud, kuid madala süsivesikutesisaldusega dieedi puhul esines dieedi alguses suurem kaalulangus.

Ulatuslikku kehakaalu langust madala süsivesikutesisaldusega dieedi alguses on demonstreerinud ka Nielsen ja Jönsson (2008). Nad jälgisid II tüüpi diabeetikute kehakaalu muutust madala süsivesikutesisaldusega dieedil 44 kuu jooksul ja selgus, et suurim kaalulangus toimus dieedi esimese kuue kuu jooksul. Keskmiselt langes patsientide kehakaal $11,3 \pm 4$ kg. Pärast kuut kuud ulatuslik kaalulangus peatus ning mõned patsiendid võtsid kaalus juurde. Sellegipoolest oli 44 kuud pärast dieetidega alustamist kaal algustasemest madalam 16 patsiendist 15-l (Tabel 2).

Tabel 2. Patsientide kehakaalu muutus 44 kuu jooksul madala süsivesikutesisaldusega dieedil (Nielsen ja Jönsson, 2008).

Kuu	0	3	6	22	44
Kaal (kg)	100,6 ± 14,7	91,9 ± 14,7	89,2 ± 14,3	92,0 ± 14,0	93,1 ± 14,5

Ka teised uuringud on näidanud madala süsivesikutesisaldusega dieetide suurimat mõju esimese kolme kuni kuue kuu jooksul. Näiteks tuli see nähtus ilmsiks Davise ja kaasautorite (2009) uuringus, kus osales 105 ülekaalulist II tüüpi diabeediga patsienti. Patsiendid jagati madala süsivesikutesisaldusega ja madala rasvasisaldusega dieedi gruppide vahel. Madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupp järgis Atkinsi dieedil põhinevat menüüd, mis sisaldas dieedi esimese faasi jooksul 20–25 g süsivesikuid. Eduka kaalulanguse järel lubati patsientidel lisada menüüsse igal nädalal viis grammi süsivesikuid. Madala rasvasisaldusega dieedi grupi toit sisaldas kogukaloraažist 25% rasva. Madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupi patsientide kaal langes esimese kolme kuu jooksul keskmiselt 1,7 kg kuus. Samal ajal oli madala rasvasisaldusega dieedi grupi patsientide kaalulangus keskmiselt 1,2 kg. Dieetide esimese faasi kaalulanguste erinevus oli statistiliselt oluline aga aasta jooksul tulemused ühtlustusid: kaalulangus oli mõlemas grupis 3,4% algkaalust (Davis jt., 2009).

Samas tõi Nackersi ja kaasautorite analüüs (2010) välja, et kiire kaalukaotus dieedi alguses on oluline faktor ennustamaks madalama kaalu säilitamise võimet pikema perioodi jooksul. Artiklis analüüsiti 298 ülekaalulise keskealise naise kaalukaotuse kiiruse seost kaalu säilitamisega. Katses osalejaid jälgiti aasta jooksul pärast kuuekuulist elustiili muutuse programmi läbimist. Vastavalt sellele, kui kiiresti osalejad kaalu langetada suutsid, jagati nad kolme gruppi: kiire ($\geq 0,68$ kg nädalas), mõõduka ($\geq 0,23$ kg nädalas) ja aeglase ($< 0,23$ kg nädalas) kaalukaotuse grupp. Kuue kuu jooksul oli keskmine kaalulangus kiire kaalukaotuse grupis 13,5 kg, mõõdukas grupis 7,1 kg ja aeglases grupis 5,1 kg. Järgneva aasta jooksul

võtsid patsiendid uuesti kaalus juurde, kuid gruppide kaalutõusu erinevus ei olnud märkimisväärne. Kiire ja mõõduka kaalulanguse grupi tõenäosus saavutada 18 kuu jooksul 10%-ne langus kehakaalust oli vastavalt 5,1 ja 2,7 korda suurem kui aeglase grupi puhul.

Kaalulangetamine on ülekaaluliste II tüüpi diabeetikute jaoks oluline mitmel põhjusel. Nagu tõestasid Dyson ja kaasautorid (2010), võib kaalulangus insuliiniresistentsust märkimisväärselt vähendada. Nende poolt 26 ülekaalulise patsiendiga tehtud uuring näitas, et HbA1c taseme langus sõltus kaalulangusest. Kui patsiendid suutsid kaalu langetada vähemalt kahe kilogrammi võrra, langes HbA1c iga järgnevalt kaotatud kilogrammi kohta 0,09%.

Wingi ja kaasautorite (2011) artiklist selgub, et isegi mõõdukas kaalulangus on tervisenäitajate jaoks väga oluline ning toob kaasa veresuhkru väärtuste paranemise. Samuti vähenevad südame- ja veresoonkonna haiguste riskifaktorid nagu kõrge vererõhk ja kõrge verelipiidide tase. Artiklis kirjeldatud riskifaktorite vähenemine ilmnes juba 5%-lise kaalukaotuse järel. Veelgi suurem kaalukaotus tõi kaasa ka ulatuslikuma verenäitajate paranemise. Ühe aasta jooksul kaotatud kehakaalu suurusjärk oli tugevas seoses vererõhu, veresuhkru ja verelipiidide taseme paranemisega. Patsientide algkaal verenäitajate paranemisel rolli ei mänginud.

Lisaks eelmainitule võib kaalulangus aidata II tüüpi diabeetikutel vähendada juba tekkinud tüsistuste mõju. Näiteks Nielsen ja kaasautorite artiklis (2006) kirjeldatakse patsiendi juhtumit, mille puhul madala süsivesikutesisaldusega dieet aitas tagasi pöörata retinopaatiat ja nefropaatiat. Patsient oli 60-aastane mees, kes oli põdenud II tüüpi diabeeti 17 aastat. Ta oli rasvunud – tema kehamassiindeks oli 32,5 kg/m². Tal oli diagnoositud proliferatiivne retinopaatia ja albuminuuria ning talle oli määratud insuliinravi. 2004. aastal muutis ta oma dieeti radikaalselt, vähendades toidu süsivesikute sisaldust 80–90 grammini ning piirates kaloraazi 1800 kilokalorini päevas. Vähem kui kaks nädalat pärast dieediga alustamist sai patsient lõpetada insuliinravi ja kahe kuu pärast oli tema kehakaal langenud 19 kg võrra. Tema HbA1c tase langes 8,5%-lt 6,5%-ni. Patsiendi neerufunktsiooni langus peatus ning püsis pikka aega stabiilsena. Proliferatiivse retinopaatia sümptomid kadusid. Patsiendi seisundi paranemisele aitasid ilmselt kaasa nii kaalulangus kui HbA1c taseme paranemine. On võimalik, et tüsistuste vähenemisele aitasid kaasa ka teised teadmata faktorid, kuid autorid leiavad, et selle juhtumine kaalulangusega oleks olnud ebatõenäoline (Nielsen jt., 2006).

Kuigi kaalulanguse täpse mehhanismi osas ei olda veel üksmeelele jõutud, on paljud uuringud näidanud madala süsivesikutesisaldusega dieedi positiivset mõju. Sellest võib järeldada, et see on kaalulangetamiseks tõhusam või vähemalt sama tõhus kui madala rasvasisaldusega dieet ning võiks olla II tüüpi diabeetikutele sobivaks toitumisalternatiiviks. Ulatuslikum

kaalulangus on ilmnunud dieedi esimese poole aasta jooksul, kuid kaalu on suudetud säilitada ka pikema perioodi jooksul. Kaalulangus on II tüüpi diabeetikute jaoks oluline, sest see aitab kaasa HbA1c langusele ja südame-veresoonkonnahaiguste riskifaktorite vähenemisele.

3.3 Tüsistuste riskifaktorite vähenemine ja tüsistuste tekke ennetamine

Diabeedi puhul esinev hüperglükeemia kahjustab südame-veresoonkonda ja selle tagajärjel võivad tekkida mitmed tüsistused. Makrovaskulaarsed tüsistused haaravad suuri veresooneid ehk artereid ja veene, mikrovaskulaarsed väikseid ehk kapillaare. Levinuimad mikrovaskulaarsed tüsistused diabeetikutel on retinopaatia, nefropaatia ja neuropaatia. Makrovaskulaarsed kahjustused suurendavad hüpertensiooni, stenokardia, südameinfarkti ja insuldi ohtu (Cade, 2008).

Makrovaskulaarsed tüsistused tekivad enamasti ateroskleroosi tõttu, mis viib arterite seinte paksenemiseni. Arvatakse, et ateroskleroos tekib kroonilise põletiku ja arterite seinte kahjustuse tõttu. Endoteeli kahjustuse ja põletiku tõttu kuhjuvad madala tihedusega lipoproteiinid arterite seintele. Aja jooksul võivad lipiididest koosnevad paksendid sidekoestuda ja lubjastuda. Selle tagajärjel veresooned ahenevad ja nende seinad muutuvad kõvaks ja rabedaks. Arteri kitsenemise, trombi või emboolia tagajärjel jääb teatud kehapiirkond verevarustusest. Ajus põhjustab see insulti, südames stenokardiat või infarkti ning jalgades embooliat või vahelduvat lonkamist (Fowler, 2008).

Mikrovaskulaarsetest kahjustustest levinuim on retinopaatia. See on kapillaaride sulgus silmapõhja kesta. Eristatakse taustaretinopaatiat ja proliferatiivset retinopaatiat. Esimene neist on haiguse varajane arengustaadium, kui nägemistervus on veel normaalne, kuid silmapõhjad on juba tekkinud väikesed muutused. Teise puhul on need muutused edasi arenenud ja silmapõhi jääb verevarustusest. Verevarustuse taastamiseks hakkavad silmapõhja tekkima uued veresooned, kuid need on haprad ja võivad anda verevalumeid. Koos uute veresoontega võib tekkida armkude, mis põhjustab nägemise hägustumist või täielikku kadumist (Fowler, 2008).

Diabeetiline nefropaatia on levinuim neerupuudulikkuse põhjustaja. See kujutab endast neerupäsmakeste, neerutuubulite ja veresoonte kahjustust, mille tõttu tekivad häired neerude funktsioonis. Kahjustusi põhjustavad kõrge veresuhkru tase ja hüpertensioon. Esmalt avalduvad kahjustused mikroalbuminuuriana, mis tähendab, et uriiniga eritub väikeses koguses albumiini. Kui sellele ei järgne intensiivset ravi, progresseerub mikroalbuminuuria proteinuuriaks. Nefropaatia edasisel süvenemisel kujuneb välja krooniline

neerupuudulikkus (Cade, 2008). Ühtlasi on leitud seos nefropaatia ja südame-veresoonkonnahaiguste põhjustatud suremuse vahel (Fowler, 2008).

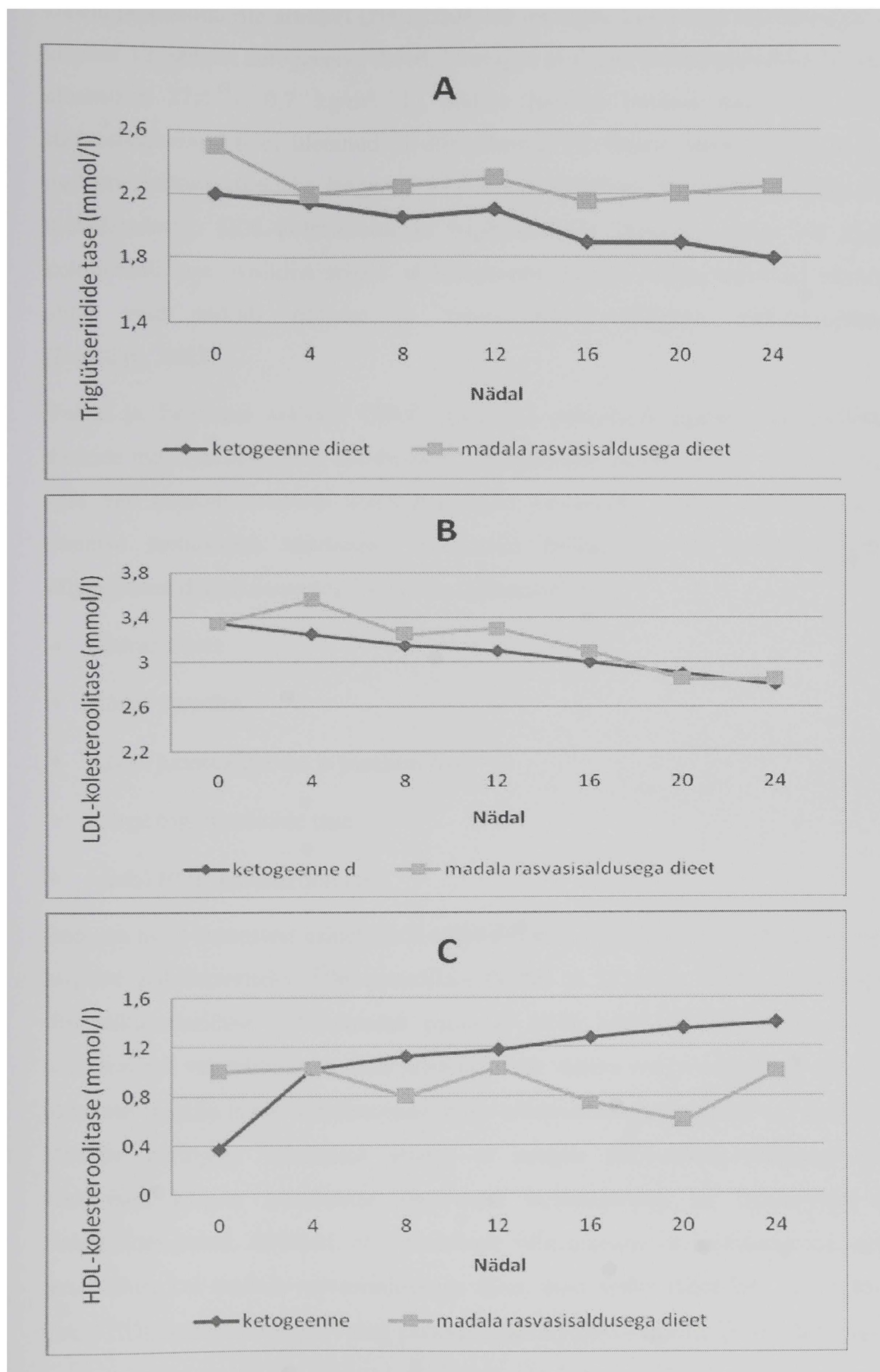
Neuropaatia on närvikahjustus, mis võib esineda eri vormides: sensoorne, motoorne, autonoomne, koldeline, mitmekoldeline. Autonoomne neuropaatia põhjustab häireid südame ja veresoonkonna, seedetrakti ning kuse-suguelundkonna funktsioonis. Sensomotoorsele neuropaatiale viitavad sümptomid on tundlikkushäired, nõrkustunne, kihelus ja valu. Neuropaatia on üks olulisemaid komponente diabeetiliste jalahaavandite tekkes (Fowler, 2008).

Südame ja veresoonkonna haiguste riski hinnatakse muuhulgas verelipiidide taseme järgi. Vereringes on kaks põhilist rasvühendit: kolesterool ja triglütseriidid. Plasmas esineb kolesterool lipoproteiinide koostises: külomikronites, väga madala tihedusega lipoproteiinides (VLDL), vahepealse tihedusega lipoproteiinides (IDL), madala tihedusega lipoproteiinides (LDL) ja kõrge tihedusega lipoproteiinides (HDL) (Angelin ja Parini, 2011).

Peamine südame ja veresoonkonna haiguste indikaator on kõrge LDL-kolesterooli tase, sest LDL-kolesterooli seostatakse ateroskleroosi tekkega. Ebasoodsates tingimustes võib LDL-kolesterool ladestuda arterite seintele ja tekitada veresoonte ahenemist. HDL-kolesterooli kõrget taset seostatakse vastupidi südame ja veresoonkonna haiguste riski vähenemisega, sest HDL-kolesterool transpordib üleliigse kolesterooli maksa. Suurenenud südame ja veresoonkonna haiguste riskiga seostatakse ka kõrget triglütseriidide taset veres (Accurso jt., 2008). II tüüpi diabeedi puhul esinev insuliiniresistentsus ja rasvaainevahetuse häired on omavahel tihedalt seotud. Insuliiniresistentsust saab määrata triglütseriidide ja HDL-kolesterooli kontsentratsioonide suhte järgi. Kõrge triglütseriidide/HDL-kolesterooli suhe näitab tugevat insuliiniresistentsust ja suurenenud südame ja veresoonkonna haiguste riski (McLaughlin jt., 2005).

Suure hulga toidurasvade tarbimist seostatakse sageli südame-veresoonkonnahaiguste tekkega (Hu jt., 2012). Kuna madala süsivesikutesisaldusega dieetid rasva tarbimist enamasti ei piira, võidakse sellist toitumisviisi südame-veresoonkonna tervisele ohtlikuks pidada. Mitmed uuringud on aga tõestanud vastupidist.

Hussaini ja kaasautorite uuringus (2012), mis võrdles 363 ülekaalulise või rasvunud inimese tervisenäitajate muutusi ketogeensel ja madala kalorsusega dieedil, leiti ketogeense dieedi positiivne mõju verelipiidide profiilile. Nii triglütseriidide, üldkolesterooli kui LDL-kolesterooli taseme langus oli statistiliselt oluline. Seevastu HDL-kolesterooli tase tõusis (Joonis 3).



Joonis 3. Triglytseriidide (A), LDL-kolesterooli (B) ja HDL-kolesterooli (C) taseme muutused ketogeensel dieedil ja madala rasvasisaldusega dieedil. Autori koostatud joonis Hussaini jt. (2012) andmete põhjal.

Dashti ja kaasautorite artikkel (2003) kajastab uuringut, kus osales 102 rasvunud inimest, kes järgisid 12 nädalat ketogeenset dieeti. Uuringus osalejate kehamassiindeks oli enne dieediga alustamist $37,4 \pm 0,7 \text{ kg/m}^2$. 12 nädala jooksul tarbisid nad toitu, mille päevane süsivesikutesisaldus ei ületanud 20–30 grammi. 12 nädalat pärast dieediga alustamist oli osalejate kehamassiindeks langenud $33,0 \pm 0,8 \text{ kg/m}^2$ -ni. Statistiliselt oluline langus oli ka üldkolesterooli, LDL-kolesterooli ja triglütseriidide tasemes, samas oli tõusnud HDL-kolesterooli tase. Artiklist selgus, et ketogeenne dieet ei kujuta rasvunud inimeste tervisele ohtu, vaid mõjub südame ja veresoonekonna haiguste riskifaktoritele soodsalt (Dashti jt., 2003).

Voleki ja Feinmani artikkel (2005) analüüsis põhjalikult madala süsivesikutesisaldusega dieetide mõju metaboolsele sündroomile. Metaboolsele sündroomile ei ole ühest definitsiooni, kuid see hõlmab mitmeid ainevahetuslikke tunnuseid. Artiklis kajastati uuringuid viie peamise metaboolse sündroomi indikaatori kohta, mis on kesksel kohal enamikes väljapakutud definitsioonides. Need viis indikaatorit on:

- Ülekaalulisus
- Kõrge vererõhk
- Kõrge paastuglukoosi ja insuliini tase
- Kõrge triglütseriidide tase
- Madal HDL-kolesterooli tase

Suur osa neist tunnustest esineb ka II tüüpi diabeedi puhul ning on südame ja veresoonekonna haiguste riskifaktoriteks. Ülevaateartiklis (Volek ja Feinman, 2005) toodi välja, et toidu süsivesikutesisalduse vähendamine parandab kõiki neid tegureid. Leiti, et toidurasvade tarbimise roll verenäitajate taseme muutustele on vähene ning verelipiidide taset kontrollivad peamiselt insuliin ja teised hormoonid, mille eritumist mõjutab tarbitavate süsivesikute kogus. Mitmete uuringute võrdlusest selgus, et madala süsivesikutesisaldusega dieet mõjus positiivselt kõigile metaboolse sündroomi indikaatoritele nii diabeetikute kui mitte-diabeetikute puhul. Järeldati, et süsivesikute vähendamine on kaalulangetamiseks vähemalt sama tõhus kui madala rasvasisaldusega dieet, kuid lisaks vähendab see triglütseriidide ja tõstab HDL-kolesterooli taset ning parandab glükeemilist kontrolli (Volek ja Feinman, 2005).

HDL-kolesterooli taseme tõusu madala süsivesikutesisaldusega dieedi korral on leitud ka paljudes teistes uuringutes. Westmani ja kaasautorite artikkel (2008) kajastas suuremat HDL-kolesterooli taseme tõusu ketogeensel dieedil võrreldes madala kalorsusega dieediga.

24 nädalaga oli ketogeense dieedi grupi HDL-kolesterooli tase tõusnud 12,7% võrra, madala kalorsusega dieedi grupis oli see jäänud algtasemele. Leiti, et teised metaboolse sündroomi parameetrid olid samuti paranenud. Davise ja kaasautorite uuringus (2009), kus võrreldi madala süsivesikutesisaldusega ja madala rasvasisaldusega dieetide mõju, leiti, et pärast aasta aega kestnud dieeti oli madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupi HDL-kolesterooli tase statistiliselt oluliselt tõusnud. HDL-kolesterooli taseme tõus avaldus dieedi kuuendal kuul ja kõrgeenenud tase püsis uuringu lõpuni (Davis jt., 2009).

Dashti ja kaasautorite (2007) artikkel näitab, et madala süsivesikutesisaldusega dieet parandab vereliipide profiili ka hüperlipideemia diagnoosiga diabeetikutel. Uuriti 56-nädalase ketogeense dieedi mõju ülekaalulistele või rasvunud diabeetikutele ja mitte-diabeetikutele. Uuringus osalejate kehakaalu, veresuhkrut, üldkolesterooli, LDL- ja HDL-kolesterooli, triglütseriidide, uurea ja kreatiniini taset mõõdeti enne dieediga alustamist ning 8., 16., 24., 48. ja 56. nädalal. Esimesed 12 nädalat tarbisid uuritavad kuni 20 grammi süsivesikuid päevas, edasi lisati veel 20 grammi. Esimese ja 56. nädala vahel toimus üldkolesterooli, LDL-kolesterooli ja triglütseriidide tasemes statistiliselt oluline langus. Samal ajal leiti vere HDL-kolesterooli sisalduses statistiliselt oluline tõus (Dashti jt., 2007).

Nielsen ja Jönsson (2008) uurisid madala süsivesikutesisaldusega dieeti järgima hakanud patsientide südame-veresoonkonnahaiguste esinemissagedust 44 kuu jooksul pärast dieetravi alustamist. 23 patsiendist kahel oli esinenud südame-veresoonkonnahaigus (insult või südamepuudulikkus). Sama aja jooksul oli viiest kontrollgrupi patsiendist neljal esinenud mitmeid infarkte, mis viisid südamepuudulikkuseni ning kaks patsienti surid südame-veresoonkonnahaiguse tõttu.

Erinevate uuringute põhjal võib järeldada, et madala süsivesikutesisaldusega dieedid ei kujuta südame-veresoonkonna tervisele ohtu. Pigem on kajastatud nende positiivset mõju vereliipide profiilile. Paljudes uuringutes on leitud, et madala süsivesikutesisaldusega dieeti järgides tõuseb patsientide HDL-kolesterooli tase. Tänu üleminekule madala süsivesikutesisaldusega dieedile on esinenud ka LDL-kolesterooli ja triglütseriidide taseme langust, mis viitab südame-veresoonkonnahaiguste riski vähenemisele. Peale riskifaktorite hindamise on läbi viidud ka pikaajaline uuring, mis võrdles südame-veresoonkonnahaiguste esinemissagedust madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupi ja kontrollgrupi vahel. Uuringust selgus, et madala süsivesikutesisaldusega dieedi grupis esines südame ja veresoonkonna haiguseid tunduvalt vähem kui kontrollgrupis.

3.4 Ravimite koguste vähendamine või nende kasutamise lõpetamine

Mõnes uuringus on madala süsivesikutesisaldusega dieet andnud nii häid tulemusi, et patsiendid on saanud ravimite koguseid vähendada või on ravimite kasutamise vajadusest täielikult vabanenud.

Yancy ja kaasautorite (2005) uuringus osales 28 ülekaalulist II tüüpi diabeetikut. Uuringu eesmärk oli selgitada välja, milline on ketogeense dieedi mõju veresuhkru tasemele ja ravimite kasutamise vajadusele ambulatoorsete patsientide puhul, kes valmistavad oma söögi ise. Patsiendid olid 35–75 aastased, nende kehamassiindeks oli $>25 \text{ kg/m}^2$ ning nad kasutasid kas suukaudseid ravimeid või insuliini. Patsiente juhendati, kuidas madala süsivesikutesisaldusega dieedi põhimõtete järgi toituda. Esialgu seati eesmärgiks piirata süsivesikute tarbimist kuni 20 grammini päevas. Koos dieedi alustamisega vähendati ravimite koguseid. Insuliini kogust vähendati poole võrra ja sulfonüüluureapreparaatide doose vähendati poole võrra või jäeti need üldse ära. Lisaks soovitati patsientidel võtta multivitamiine, juua 6–8 klaasi vett päevas ning olla kehaliselt aktiivne vähemalt 30 minuti jooksul kolm korda nädalas. Uuringu jooksul käisid patsiendid üle nädala dieedinõustamisel. Lisaks sellele mõõdeti vererõhku, pulssi, võeti uriiniproov ning mõõdeti ja kaaluti patsiente. Vastavalt glükomeetri näitudele ja hüpoglükeemia esinemise sagedusele kohandati ravimite koguseid. Vereproove võeti kolmel korral: uuringu alguses, kaheksandal nädalal ja uuringu lõpus.

28 patsiendist tegid katse lõpuni 21. 16-nädalase katse tulemusena langes patsientide HbA1c tase. Keskmine HbA1c uuringu alguses oli $7,5 \pm 1,4\%$ ja uuringu lõpus $6,3 \pm 1,0\%$. Paastuglükoosi tase oli alguses $9,08 \pm 4,09 \text{ mmol/l}$ ja 16-nädalat hiljem $7,57 \pm 2,63 \text{ mmol/l}$. Selline glükeemilise kontrolli paranemine toimus üheaegselt ravimite koguste vähendamisega. 21 patsiendist seitse lõpetasid ravimite kasutamise täielikult, 10 vähendasid ravimite koguseid, kaks jätkasid endist raviskeemi ja kaks ei kasutanud algusest peale ravimeid (Yancy jt., 2005).

Ka Nielsen ja Jönssoni (2008) uuringus, kus jälgiti patsientide tervisenäitajate muutumist 44 kuu jooksul pärast madala süsivesikutesisaldusega dieedile üleminekut, täheldati märkimisväärset ravimite tarvitamise vajaduse vähenemist. Uuringu alguses kasutasid 15 patsienti metformiinitablette ja viis patsienti sulfonüüluureapreparaate. 11 patsienti olid insuliinravis, vajades päevas keskmiselt 60 ± 33 ühikut insuliini. Kõik sulfonüüluureapreparaate tarvitanud patsiendid vähendasid ravimidoose või lõpetasid ravimite kasutamise kuue kuu jooksul pärast madala süsivesikutesisaldusega dieedi alustamist. 11 patsiendist kolm lõpetasid insuliinravi, ülejäänud kaheksa vähendasid insuliinidoose

18 ± 11 ühikule päevas. Paraku ei suutnud patsiendid 22 kuu jooksul dieeti täielikult jälgida ja süsivesikutesisalduse suurenedes vajasisid kaks patsienti kolmest uuesti insuliinravi. Ka 44 kuu järel said need 10 patsienti insuliinravi, vajades keskmiselt 41 ± 34 ühikut insuliini päevas. Uuringuga hiljem liitunud 10 patsiendist kaks, kes suutsid kaalu 20 kg võrra langetada, said kõigist haiguse sümptomitest vabaks ega pidanud enam ravimeid kasutama.

Ravimite vähendamise või nende kasutamise lõpetamise võimalikkust ketogeensel dieedil näitasid ka Westman jt. (2008). Artikkel kirjeldas ketogeense dieedi ja madala glükeemilise indeksiga dieedi mõjusid. Uuringu alguses kasutas ravimeid 22 madala glükeemilise indeksiga dieedi grupi patsienti, neist kolm olid insuliinraviga ja ülejäänud kasutasid suukaudseid ravimeid. 20-st ketogeense dieedi grupi patsiendist 12 kasutasid suukaudseid ravimeid, neli insuliini ja ülejäänud kombineeritult insuliin- ja suukaudset ravi. 24 nädala järel sai ravimite koguseid vähendada või need sootuks ära jätta 95,2% ketogeense dieedi grupi patsientidest ja 62,1% madala glükeemilise indeksiga dieedi grupi patsientidest. Neli ketogeensel dieedil olnud inimest, kes enne uuringut kasutasid üle 20 ühiku insuliini päevas, uuringu lõpus enam insuliini ei vajanud.

II tüüpi diabeet on krooniline haigus, mida ei osata välja ravida. Mõned uuringud on aga näidanud, et madala süsivesikutesisaldusega dieediga on võimalik saavutada piisavalt hea metaboolne kontroll, et vabaneda haiguse sümptomitest ja lõpetada ravimite kasutamine. Ravimite kasutamise täielikust lõpetamisest enamgi on artiklites kirjeldatud juhtumeid, mil patsiendid on saanud ravimite doose vähendada. Isegi kui see ei tähenda täielikku tervenemist, näitab see olulist elukvaliteedi tõusu ning tüsistuste esinemise riski vähenemist.

4. OPTIMAALNE DIEET

Kõrge süsivesikute- ja madala rasvasisaldusega toitumist soovitatakse tänapäeval nii tervetele inimestele kui südame-veresoonkonna haiguste, diabeedi, vähkkasvaja ja kõrgvererõhktõve riskigrupi patsientidele. Ometi on leitud tähelepanuväärseid tõendeid, et see toitumisviis ei ole neile sobilik. Alternatiivse lahendusena on välja pakutud madala süsivesikutesisaldusega dieedid, mille mõju II tüüpi diabeetikutele on nende populariseerimise tõttu üha rohkem uurima hakatud (Acheson, 2013).

Enamik teadlasi nõustuvad, et ebasobiv toiduvalik ja vähene kehaline aktiivsus on nii ülekaalulisuse kui ka paljude metaboolsete haiguste teket soodustavateks teguriteks (Acheson, 2013). Seega peaks olema sobiliku dieedi ja piisava kehalise aktiivsusega võimalik nende tekkimist vältida või vähemalt edasi lükata. Milline on aga sobilik dieet? Sellele küsimusele on püüdnud vastata paljud teadlased, uurides eri toitumisviise.

On leitud, et II tüüpi diabeetikute tervisele mõjuvad positiivselt madala süsivesikutesisaldusega dieedid. Tervisenäitajate paranemist on täheldatud nii toidu süsivesikutesisalduse vähendamisel 26%–45%-ni kogukaloraažist kui ka äärmuslikumal süsivesikute hulga vähendamisel ketogeense dieedi puhul. Enamasti on ketogeenne dieet kaalulangetamiseks ja hea glükeemilise kontrolli saavutamiseks isegi tõhusam kui keskmise või madala süsivesikutesisaldusega dieet (Paoli jt., 2013). Paraku ei ole tehtud põhjalikke uuringuid, mis võrdleks süsivesikutesisalduse erinevas ulatuses vähendamise mõju. Erinevate uuringute tulemuste põhjal ei saa toidu optimaalset süsivesikutesisaldust kindlaks määrata, sest uuringute metoodika, sealhulgas täpse toiduvaliku ja dieedist kinnipidamise mõõtmine, ei ole erinevate uuringute puhul ühtne.

Lisaks sellele teeb optimaalse dieedi soovitamise keeruliseks asjaolu, et enamikes uuringutes keskendutakse toitumise ühele aspektile – näiteks süsivesikute, rasvade või kaloraaži vähendamisele. Selline lähenemine ei arvesta lugematuid eri tegureid, mis tulemusi veel mõjutada võivad. Nendeks on näiteks küllastunud ja küllastumata rasvade vahekord, kiudainete ja erinevate mikrotoitainete sisaldus toidus ja ühel söögikorral erinevate toiduainete tarbimise mõju (Wheeler jt., 2010).

Patsientidele toitumissoovitusi jagades tuleb arvestada ka sellega, et häid tulemusi on võimalik saavutada vaid siis, kui nad dieedist ka kinni peavad. Seega on oluline, et patsientidele määratud dieet oleks neile individuaalselt sobilik ja nad ei tunneks end

ilmajäetuna. Sellest võib järeldada, et ei ole olemas kõigile diabeetikutele sobivat dieeti. Igale patsiendile tuleks leida just talle sobilik menüü. Patsiendid peaksid tegema tihedat koostööd oma arsti, diabeediõe ja dieedinõustajaga. Kindlasti tuleks traditsiooniliste toitumisviiside kõrval kaaluda ka madala süsivesikutesisaldusega dieedi sobivust patsiendile (Accurso jt., 2008).

Individualiseeritud toitumisteraapia kaudu on võimalik saavutada hea metaboolne kontroll, normilähedane veresuhkrusisaldus ja HbA1c-tase, tervislik vererõhk, verelipiidide tase ja kehakaal (Accurso jt., 2008). Samas on veel palju toitumise eri aspektidega seotud küsimusi vastamata. Nendes küsimustes selgusele jõudmiseks on vajalikud edasised kõrgekvaliteedilised teadusuuringud.

KOKKUVÕTE

II tüüpi diabeet on laialt levinud krooniline haigus, mida iseloomustavad insuliiniresistentsus ja insuliini sekretsioonihäire. Selle ravi on kompleksne ning hõlmab endas vastavalt haiguse kulgemisele nii elustiili muutust, suukaudseid ravimeid kui ka insuliinravi.

Ravi esmane valik on elustiili muutus, mille oluline osa on toitumise korrigeerimine. Samas puudub üksmeel selle osas, mida toitumise korrigeerimine täpselt tähendab. Enamasti soovitatakse vähendada toidurasvade osakaalu, kuid kõrge süsivesikutesisalduse ja madala rasvasisaldusega dieedid ei ole olnud tulemuslikud. Alternatiivse lahendusena on pakutud välja madala süsivesikutesisaldusega dieedid.

Diabeedi ravi peamine eesmärk on glükeemilise kontrolli tagamine. Hea glükeemiline kontroll ennetab haiguse tüsistuste teket. Selle saavutamiseks on oluline vähendada toidu süsivesikutesisaldust, sest see aitab veresuhkru taset stabiilsena hoida ja söögijärgse veresuhkru tõusu vähendada. Teiste dieetidega võrreldes on madala süsivesikutesisaldusega toitumine hea glükeemilise kontrolli saavutamisel edukam olnud.

Suur osa II tüüpi diabeetikuid on ülekaalulised või rasvunud, seega on nende puhul üks ravi eesmärke ka kehakaalu alandamine. Madala süsivesikutesisaldusega dieedid on kaalulangetamiseks tõhusad. Sellise toitumisviisi juures tekib kaalulangus kiiresti – ulatuslikuim on dieedi mõju esimese kolme kuni kuue kuu jooksul. Kaalulangus vähendab ülekaaluliste II tüüpi diabeedi patsientide puhul insuliiniresistentsust ja parandab metaboolset kontrolli.

II tüüpi diabeetikutel on kõrgenenud risk südame-veresoonkonna haiguste tekkeks. Riskitaset määratakse vere HDL-kolesterooli, LDL-kolesterooli ja triglütseriidide sisalduse, vererõhu, kehakaalu ning glükeemilise kontrolli järgi. Laialt on levinud arvamus, et südame-veresoonkonna tervise tagamiseks peab piirama toidurasvade tarbimist. Viimastel aastatel on selles seisukohas kahtlema hakatud ja oletatakse, et südame-veresoonkonna haiguste tekkeprotsessis mängib rolli ka tarbitava toidu süsivesikutesisaldus. Madala süsivesikutesisaldusega dieedi mõju LDL-kolesteroolile on tagasihoidlik – see võib LDL-kolesterooli taset langetada, kuid tihti peale jääb LDL-kolesterooli tase dieedi muutmisel stabiilseks. HDL-kolesterooli tasemele mõjub madala süsivesikutesisaldusega dieet positiivselt, tõstes selle taset veres ning vähendades seeläbi südame-veresoonkonna haiguste riski. Isegi kui madala süsivesikutesisaldusega dieedi puhul LDL-kolesterooli tase ei vähene, siis pole leitud

ka selle tõusu. Seega võib väita, et madala süsivesikutesisaldusega dieedid on südame-veresoonkonna tervisele ohutud.

Kaalulangus, glükeemilise kontrolli ja verenäitajate paranemine madala süsivesikutesisaldusega dieedil võivad toimuda üheaegselt ravimite kasutamise vähendamisega. Kirjanduses esineb näiteid juhtumite kohta, kus varem insuliinravi saanud patsiendid on pärast madala süsivesikutesisaldusega dieedile üleminekut lõpetanud ravimite kasutamise. Ravimite kasutamise täielikku lõpetamist on kahjuks esinenud vähe – levinum on ravimite koguste vähendamine.

Uuringute tulemused näitavad, et madala süsivesikutesisaldusega dieedil on II tüüpi diabeetikute tervisele mitmeid positiivseid mõjusid. Edasiste uuringute vastata jääb küsimus, miks on mõned patsiendid madala süsivesikutesisaldusega dieetide mõjule vastuvõtlikumad kui teised. Peale dieetide makrotoitainete sisalduse tuleks uurida ka teisi tegureid, mis kaalulangust, glükeemilise kontrolli saavutamist ja verenäitajate paranemist mõjutavad.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. **Accurso A, Bernstein RK, Dahlqvist A, Draznin B, Feinman RD, Fine EJ, Gleed A, Jacobs DB, Larson G, Lustig RH, Manninen AH, McFarlane SI, Morrison K, Nielsen JV, Ravnskov U, Roth KS, Silvestre R, Sowers JR, Sundberg R, Volek JS, Westman EC, Wood RJ, Wortman J, Vernon MC.** Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutrition & Metabolism* 2008; 5: 9.
2. **Acheson KJ.** Diets for body weight control and health: the potential of changing the macronutrient composition. *European Journal of Clinical Nutrition* 2013; 67: 462-466.
3. **ADA (American Diabetes Association).** Standards of Medical Care in Diabetes – 2014. *Diabetes Care* 2014; 37: 14-80.
4. **Angelin B, Parini P.** Lipoprotein metabolism. In: Amiel SA, Davies MJ. *Endocrinology and Diabetes*. New York: Oxford University Press; 2011, 1659-1667.
5. **Arora SK, McFarlane SI.** The case for low carbohydrate diets in diabetes management. *Nutrition & Metabolism* 2005; 2: 16.
6. **Bernstein RK.** Dr Bernstein's Diabetes Solution: the Complete Guide to Achieving Normal Blood Sugars. New York: Little, Brown and Company; 2011.
7. **Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP.** Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine* 2005; 142: 403-411.
8. **Cade WT.** Diabetes-related microvascular and macrovascular diseases in the physical therapy setting. *Physical Therapy* 2008; 88: 1322-1335.
9. **Carrera Boada AC, Martinez-Moreno JM.** Pathophysiology of diabetes mellitus 2: beyond the duo „insulin-resistance-secretion deficit”. *Nutricion Hospitalaria* 2013; 28: 78-87.
10. **Dashti HM, Bo-Abbas YY, Asfar SK, Mathew TC, Hussein T, Behbahani A, Khoursheed MA, Al-Sayer HM, Al-Zaid NS.** Ketogenic Diet Modifies the Risk Factors of Heart Disease in Obese Patients. *Nutrition* 2003; 19: 901-902.

11. **Dashti HM, Mathew TC, Khadada M, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK, Behbahani A, Al-Zaid NS.** Beneficial effects of ketogenic diet in obese diabetic subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry* 2007; 302: 249-256.
12. **Davis NJ, Tomuta N, Schechter C, Isasi CR, Segal-Isaacson CJ, Stein D, Zonszein J, Wylie-Rosett J.** Comparative study of the effects of a 1-year dietary intervention of a low-carbohydrate diet versus a low-fat diet on weight and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1147-1152.
13. **Dyson PA, Beatty S, Matthews DR.** An assessment of low-carbohydrate or low-fat diets for weight loss at 2 year's follow-up. *Diabetic Medicine: A Journal Of The British Diabetic Association* 2010; 27: 363-368.
14. Eesti 2. tüüpi diabeedi juhend. *Eesti Arst* 2008; 87(7-8): 573-585.
15. **Fine EJ, Feinman RD.** Thermodynamics of weight loss diets. *Nutrition & Metabolism* 2004; 1:15.
16. **Fowler MJ.** Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes* 2008; 26:2.
17. **Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Kelly TN, He J, Bazzano LA.** Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American Journal of Epidemiology* 2012; 176: 44-54.
18. **Hussain AT, Mathew TC, Dashti AA, Asfar S, Al-Zaid N, Dashti HM.** Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. *Nutrition* 2012; 28: 1016-1021.
19. **Johnston CS, Day CS, Swan PD.** Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. *Journal of the American College of Nutrition* 2002; 21: 55-61.
20. **Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN.** Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetic Care* 2009; 37:7.
21. **Manninen AH.** Is a calorie really a calorie? Metabolic advantage of low-carbohydrate diets. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 2004; 1(2):21-26.
22. **McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, Lamendola C, Saad M, Waters D, Simon J, Krauss RM.** Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *American Journal of Cardiology* 2005; 96: 399-404.

23. **Mullins G, Hallam CL, Broom I.** Ketosis, ketoacidosis and very low-calorie-diets: putting the record straight. *Nutrition Bulletin* 2011; 36: 397-402.
24. **Müller JE, Sträter-Müller D, Marks HJ, Gläsner M, Kneppel P, Clemens-Harmening B, Menker H.** Carbohydrate restricted diet in conjunction with metformin and liraglutide is an effective treatment in patients with deteriorated type 2 diabetes mellitus: Proof-of-concept study. *Nutrition & Metabolism* 2011; 8: 92.
25. **Nackers LM, Ross KM, Perri MG.** The association between rate of initial weight loss and long-term success in obesity treatment: does slow and steady win the race? *International Journal of Behavioral Medicine* 2010; 17: 161-167.
26. **Nielsen JV, Jönsson E.** Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycaemic control during 22 months follow up. *Nutrition and Metabolism* 2006; 3: 22
27. **Nielsen JV, Jönsson E.** Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycaemic control during 44 months follow up. *Nutrition and Metabolism* 2008; 5: 14
28. **Nielsen JV, Jönsson E, Nilsson AK.** Lasting improvement of hyperglycaemia and bodyweight: low-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Upsala Journal of Medical Sciences* 2005; 110: 69-74.
29. **Nielsen JV, Westerlund P, Bygren P.** A low-carbohydrate diet may prevent end-stage renal failure in type II diabetes. A case report. *Nutrition and Metabolism* 2006; 3: 23.
30. **Nolan CJ, Damm P, Prentki M.** Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. *Lancet* 2011; 378: 169–81
31. **Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA.** Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition* 2013; 67: 789-796.
32. **Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW.** Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 2005; 365: 1333-46.
33. **Volek JS, Feinman RD.** Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism* 2005; 2: 31.
34. **Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL, Judelson DA, Rubin MR, Watson G, Sokmen B, Silvestre R, French DN, Kraemer WJ.** Comparison of energy-restricted very low-

- carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women. *Nutrition & Metabolism* 2004; 1:13.
35. **Westman EC, Yancy WS, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR.** The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & Metabolism* 2008; 5: 36.
 36. **Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, Yancy WS.** Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: A systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care* 2012; 35: 434–45.
 37. **Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, Hill JO, Brancati FL, Peters A, Wagenknecht L.** Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34: 1481-1486.
 38. **Yancy WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC, Westman EC.** A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. *Nutrition & Metabolism* 2005; 2: 34.
 39. **Yki-Järvinen H.** Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. In: Amiel SA, Davies MJ. *Endocrinology and Diabetes*. New York: Oxford University Press; 2011, 1740-1748.
 40. **WHO** (World Health Organization) 2013.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/> 1.03.2014

LOW-CARBOHYDRATE DIETS FOR TYPE II DIABETICS

Maria Laanjärvi

SUMMARY

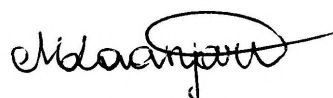
Type II diabetes is a chronic disease characterized by hyperglycemia. The prevalence of type II diabetes is growing fast and the epidemic calls for better treatment strategies. Nowadays the diet recommendations for type II diabetics are the same as for the general population – to eat a high-carbohydrate, low-fat diet. Although dietary intervention for better diabetes management is highly recommended, the results of the widely prescribed low-fat diets are disappointing. Low-carbohydrate diets have been suggested as an alternative approach that may be more beneficial for type II diabetics. Individuals with type II diabetes are likely to see improvements in glycemic control and cardiovascular risk factors and a reduction of body weight if they follow a low-carbohydrate diet.

Carbohydrate restriction improves glycemic control, the primary target of diabetes therapy. The beneficial effects of this diet occur on HbA1c, fasting glucose and postprandial glucose levels. Good glycemic control prevents the progression of the disease and the development of complications.

Most type II diabetics are overweight or obese. Body weight reduction is considered an important therapeutic intervention to treat type II diabetics. Low-carbohydrate diets have been shown to result in greater weight loss than other diets, especially in the short term of three to six months.

Blood lipid levels are important predictors of cardiovascular diseases. Contrary to the common notion, blood lipid levels are highly affected by the intake of dietary carbohydrate. Studies have shown that reducing the carbohydrate content of type II diabetics diet increases the level of HDL-cholesterol and may decrease the levels of LDL-cholesterol and triglycerides. These changes are considered to reduce cardiovascular disease risk.

Medication reduction on low-carbohydrate diets has occurred simultaneously with the improvement of glycemic control. The fact that some patients become completely free of disease when they change the carbohydrate content of their diet is an important issue.



Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Maria Laanjärv (sünnikuupäev: 03.04.1991)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Madala süsivesikutesisaldusega dieetid II tüüpi diabeetikule”, mille juhendaja on Luule Medijainen

1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus 5.05.2014